

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N° 26

Travail de l'Institut de Médecine Légale
de la Faculté de Médecine de Lyon

Le traumatisme facteur de diabète en médecine légale

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 13 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean GOUYRAND

Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie de l'Université de Lyon

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 19 Avril 1905 à BESANÇON (Doubs)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton. 42

1929

**LE TRAUMATISME FACTEUR DE DIABÈTE
EN MÉDECINE LÉGALE**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N° 26

Travail de l'Institut de Médecine Légale
de la Faculté de Médecine de Lyon

Le traumatisme facteur de diabète en médecine légale

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 13 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean GOUYRAND

Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie de l'Université de Lyon

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 19 Avril 1905 à BESANÇON (Doubs)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PAEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	MAZEL	CHEVALLIER	MARTIN (Joseph)
TRILLAT	SANTY	DUMAS	ROCHET (Ph.)
SARVONAT	DUNET	DUFOURT	WERTHEIMER
FLORENCE (G.)	CHALIER (André)	DEVIC	GATE
ROCHAIX	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE	BERNHEIM
RHENTER	NOEL	MANCEAU	DECHAUME
			POLLOSSON

M. BAYLE, Secrétaire.



EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ETIENNE MARTIN, président ; FROMENT, assesseur ;
MAZEL et DEVIC, agrégés,

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

En témoignage d'infinie tendresse.

A MA FIANCÉE

A MES ONCLES ET TANTES

MEIS ET AMICIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE MARTIN
Professeur de médecine légale et de déontologie
à l'Université de Lyon
Chevalier de la Légion d'honneur
Expert près les tribunaux

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre thèse.
C'est avec la plus grande bienveil-
lance qu'il nous a accueilli dans son
laboratoire où nous avons pu profiter
de son enseignement si attachant.

Qu'il veuille bien accepter ici
l'expression de notre très respectueuse
reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE MAZEL

Professeur agrégé de médecine légale

Chevalier de la Légion d'honneur

Expert près les tribunaux

Qui nous inspira le sujet de cette thèse et nous facilita grandement notre tâche en mettant à notre disposition sa très grande affabilité. En toute occasion, en toutes circonstances, il n'a cessé de nous prodiguer une bienveillance, dont nous sommes infiniment touché. Qu'il veuille bien accepter l'expression de notre respectueuse gratitude et de notre entier dévouement.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE DIJON

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Historique

La coïncidence de la glycosurie avec les traumatismes a frappé, depuis déjà fort longtemps, l'esprit d'observateurs avisés, et, Fisher a même considéré comme concluantes deux observations, celles de Pouteau (1783) et de Malaval, qui manquent pourtant d'une preuve indispensable : l'analyse des urines.

Le premier, en France, Larrey publia, dans sa clinique chirurgicale, une observation de traumatisme suivi de diabète, avec analyse des urines. Il s'agissait d'une fracture du frontal par un fleuret. Il faut ajouter cependant, que la constatation de la glycosurie surprit tellement à cette époque que Larrey l'attribua à l'excès d'esprit de Mindererus, administré par lui au malade.

On trouve également quelques faits épars dans les auteurs étrangers : Grégory (1807), J. Franck (1812), Kiessling (1828), Reid Clauny (1837), Golding Bird (1839).

C'est alors qu'apparaît la date de 1849, avec le nom de Claude Bernard, qui publia, cette année-là, sa célèbre expérience sur la piqûre du plancher du IV^e ventricule.

On commença à rechercher scientifiquement, depuis cette époque, les rapports qui pouvaient exister entre le diabète et les lésions du système nerveux; les observations du diabète traumatique se multiplièrent.

En 1853, Goolden, dans un mémoire lu à la Société Harvéienne, en fait connaître une série de cas.

En 1859, Griessinger (*Arch. für physiol. Heilkunde*) réunit 20 cas de diabète traumatique.

Fischer réunit 43 cas, en 1862, dont 21 consécutifs à des blessures de la tête et 22 à des lésions diverses.

Jacquier, en 1868, faisait sa thèse sur le diabète traumatique.

Seegen, Lécorché, Frerichs donnent chacun, dans leur traité du diabète, des exemples de diabète traumatique.

En 1888, Brouardel et Richardière font paraître, dans les *Annales d'Hygiène et de Médecine légale*, la première étude médico-légale du diabète traumatique dont ils admettent l'existence, se basant pour ce fait, sur 33 observations.

En 1890, Bernstein Kohan à Paris, et, en 1897, Jodry à Lyon, soutiennent tous deux leur thèse sur le diabète traumatique. Jodry, sous l'inspiration du Professeur R. Lépine, réunit 145 observations, dont 30 de diabète insipide et 115 de diabète sucré.

Dieulafoy, en 1899, dans ses leçons cliniques et dans son *Précis de Pathologie interne*, s'occupe de la question et publie quelques observations s'y rapportant.

La Médecine légale eut alors à s'immiscer d'une façon plus fréquente dans la discussion, car la loi de 1898 sur les accidents du travail allait mettre le diabète

traumatique à l'ordre du jour et forcer les experts commis pour l'apprécier à des interprétations très délicates.

Vibert, Thoinot tâchent de résoudre la question dans leurs ouvrages respectifs.

Corson, en 1909, fait paraître, à Bordeaux, sa thèse : « Etude médico-légale du diabète traumatique ».

Contre toute attente, la guerre, avec ses multiples traumatismes, n'a pas enrichi de beaucoup le nombre des observations.

Le VI^e Congrès de Médecine légale de langue française, à Bruxelles, en 1921, discute la communication du Docteur Marcel Héger, de Bruxelles, sur le diabète traumatique.

H. Durand, en 1927, dans sa thèse, apporte des arguments en faveur du diabète traumatique.

Actuellement, le diabète traumatique est admis par de nombreux cliniciens : Dieulafoy, R. Lépine, Claude et Lhermitte, Mouriquand, pour ne citer que les auteurs qui, par des publications, ont appuyé leur avis sur des observations concluantes. Le Professeur Froment a insisté sur ce sujet dans son cours de pathologie interne 1928-29.

Mais la question vient d'être portée à la Société de Médecine légale de France, où Marcel Labbé a critiqué les cas de diabète traumatique publiés ces dernières années.

L'expérimentation, grâce aux travaux entrepris par Camus, Roussy, par leurs élèves J.-J. Gournay et A. Le Grand, a fait évoluer la question vers un terrain plus scientifique, puisque, physiologiquement, nous avons, à l'heure actuelle, la certitude que la glycosurie expéri-

mentale peut être contrôlée par l'anatomie pathologique des lésions des noyaux gris de la base du cerveau.

Que doit-on penser au milieu de ces avis différents en se basant sur la Clinique, l'Expérimentation et l'Anatomie pathologique.

Nous localisons notre travail à l'étude du diabète sucré traumatique et à son existence. Nous laissons de côté les relations de l'accident avec le diabète confirmé, ainsi que l'aggravation d'un traumatisme par le diabète; le glycosurique devenu diabétique après un accident, étant voisin du diabétique dont un traumatisme aura aggravé l'état.

LE TRAUMATISME FACTEUR DE DIABÈTE EN MÉDECINE LÉGALE

Le Diabète Traumatique Pur

Nous entendons par diabète traumatique pur un diabète se développant à la suite d'un traumatisme chez un sujet non glycosurique, qui, sans cet accident, n'aurait pas présenté de diabète.

Ces cas, très rares, existent, admis même par les auteurs qui critiquent avec le plus de rigueur le diabète traumatique: Dieulafoy, R. Lépine, Claude et Lhermitte en ont publié des observations.

OBSERVATION I

(CLAUDE et LHERMITTE)

(*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 mai 1916.)

Le soldat G..., âgé de 23 ans, fut blessé le 16 juin 1915, par une balle entrée au niveau de la bosse frontale gauche, et extraite sous le temporal droit, au-dessus du pavillon de l'oreille. Nous l'examinons au Centre Neurologique de Bourges, le 21 février 1916 et nous constatons l'existence d'une hémiplégie gauche spasmodique à laquelle participe le facial inférieur...

L'examen des viscères ne décèle rien d'anormal, le foie en particulier, n'est pas hypertrophié. Poumons indemnes de toute lésion tuberculeuse.

Le blessé se plaint de souffrir de la soif et de la faim.

L'examen des urines montre les résultats suivants :

Le 4 mars 1916 : Volume, 3 l. 800; glycose, 64 gr. 22 par litre; 244 gr. 036 par vingt-quatre heures; albumine, 0.

Mis au traitement par l'antipyrine et l'opium.

Le 11 mars 1916 : volume, 4 l. 400; glycose, 65 gr. 22 par litre; 273 gr. 90 par vingt-quatre heures.

Le 18 mars 1916 : Le taux du glycose tend à baisser.

Le 27 mars 1916 : La glycosurie atteint malgré le régime : glycose, 47 gr. 68 par litre; 371 gr. 904 par vingt-quatre heures; volume 7 l. 800.

Pendant son séjour au Centre Neurologique, l'état du blessé demeure sensiblement le même. Cependant, nous avons noté un amaigrissement progressif.

OBSERVATION II

(CLAUDE et LHERMITTE)

(*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 mai 1916.)

Il s'agit d'un soldat S..., âgé de 35 ans, bien portant antérieurement, sans aucun passé pathologique, qui, le 30 octobre 1914, fut projeté par l'éclatement d'un gros obus. Il perdit connaissance, pendant un temps qu'il ne peut préciser. Il se retrouva seul sur le champ de bataille...

Dès ce moment il remarqua que le membre supérieur gauche était animé d'un tremblement intense que la volonté ne parvenait pas à arrêter; le membre inférieur gauche tremble aussi. La force lui semblait un peu diminuée. De plus, il éprouvait des sifflements d'oreilles et n'entendait plus rien; la tête était lourde; mais la céphalée, relativement modérée.

Après quelques jours de repos, le blessé reprit son service, mais, dès cette époque, il éprouvait une soif intense, difficile à calmer.

Les membres supérieur et inférieur gauche présentaient le

même tremblement qu'après l'accident. L'évacuation refusée à plusieurs reprises, ne fut accordée que le 1^{er} janvier 1915.

A l'hôpital de Cholet, on constate la présence de sucre dans les urines et on porte le diagnostic de « diabète traumatique avec hémichorée gauche ».

Le 21 mai 1915, le taux de la glycosurie s'élève à 85 gr. par litre.

Le 25 mai 1915, il baisse à 50 gr.

La soif était toujours très vive et s'accompagnait de polyphagie et de polyurie.

Malgré une alimentation copieuse, le blessé voyait son poids s'abaisser de 62 à 48 kg.

Lorsque nous l'examinons au Centre Neurologique de Bourges, nous constatons aux membres supérieur et inférieur gauche, la présence de mouvements cloniques incessants, illogiques et brusques. Coordination du membre supérieur presque normale. Sensibilité intacte.

Réflexes tendineux un peu plus vifs à gauche.

Réflexe plantaire gauche inversé. (Babinski.)

Aucun phénomène paralytique.

Sphincters intacts.

Après son évacuation, le blessé a encore maigri et ne pèse actuellement que 46 kg. au lieu de 48, le 1^{er} janvier.

La polydipsie et la polyphagie sont toujours très prononcées. Mis au traitement par l'opium et l'antipyrine, on constate le 1^{er} février 1916, un léger abaissement de la glycosurie.

Glycose, 71 gr. 73 par litre; 288 gr. par vingt-quatre heures; albumine, traces non dosables; volume, 3 l. 200.

Le 27 février 1916 : volume, 3 litres; glycose, 79 gr. 79 par litre; 237 gr. 37 par vingt-quatre heures.

Pendant tout le temps de son séjour au Centre Neurologique, aucun phénomène nouveau n'est survenu.

Ces deux observations, dont la première, par certains côtés, prend la valeur d'une expérience, nous donnent un tableau précis du diabète traumatique pur.

Il n'y avait pas d'antécédents manifestes, le traumatisme était cranien, la symptomatologie diabéti-

que était nette puisque les quatre points cardinaux : Polyphagie, Polydipsie, Polyurie et Glycosurie, se retrouvaient dans les deux cas.

De plus, des manifestations nerveuses accompagnent le diabète et signent son origine cérébrale.

Comment s'expliquer scientifiquement qu'un traumatisme puisse déterminer du diabète: l'expérimentation et l'anatomie pathologique vont aider à résoudre ce problème.

EXPÉRIMENTATION. — La piqûre du plancher du IV^e ventricule, dite piqûre diabétique, est une des plus célèbres expériences de Cl. Bernard. Il établissait par elle que le système nerveux central joue un rôle important dans la nutrition, dans le métabolisme des hydrates de carbone en particulier.

Il fut démontré, dans la suite, que l'atteinte du plancher du IV^e ventricule ne détermine pas seule la glycosurie; diverses lésions du névraxe paraissent aussi la produire, telles que la section des couches optiques, celle des pédoncules cérébraux, de la protubérance, des pédoncules cérébelleux, du vermis; peut-être même, des lésions médullaires seraient-elles susceptibles de la provoquer (Schiff).

Malgré les objections qui lui furent faites, Cl. Bernard regarda les phénomènes consécutifs à la piqûre du IV^e ventricule comme un diabète vrai, analogue au diabète sucré de l'homme. Et pourtant, jamais Cl. Bernard, malgré des tentatives répétées, des recherches poursuivies pendant plusieurs années, ne put obtenir une glycosurie durable : le diabète nerveux expérimental fut toujours très éphémère.

On a repris, ces dernières années, l'étude expérimentale du diabète sucré par lésion nerveuse.

Le Professeur Otto Binswanger d'Iéna, dans la *Schweizerische medizinische Wochenschrift* de Bâle, du 27 mars 1924, insiste sur le rôle des centres sous-corticaux (striatum, tuber, région sous-thalamique) et des origines du système vago-sympathique (noyau dorsal ou végétatif du vague, dont l'extrémité postérieure contient un centre sympathique) dans la régulation du métabolisme hydro-carboné. Le mécanisme régulateur porterait sans doute, à la fois, sur la production du sucre, sur sa destruction et sur sa répartition dans l'organisme (L. Pollak).

P. Marie a montré que les tumeurs de l'hypophyse sont susceptibles de déterminer, pas toujours, mais souvent, dans à peu près la moitié des cas observés, un syndrome dans lequel la glycosurie tient une place importante, et dans une forte proportion, puisque Lannois et Roy l'on vu atteindre le taux de 386 gr. de sucre par 24 heures.

Pour presque tous les auteurs, le mécanisme réside dans les sécrétions internes; l'accord n'est pas fait sur la nature de la perturbation: excès, défaut, viciation de la sécrétion de l'hypophyse, de l'un de ses lobes ou de la totalité de l'organe.

Loeb éleva une opinion conforme aux conclusions des travaux de Cl. Bernard, celle d'un centre de la glycosurie, situé à la base du cerveau, qui serait irrité, comprimé par les tumeurs de l'hypophyse. Les travaux expérimentaux d'Aschner confirmèrent cette opinion,

Harvey Cushing avec Goetsh et Jacobson ont soutenu, contrairement aux précédents et avec presque tous les auteurs maintenant, que la sécrétion interne de l'hypophyse jouait un rôle considérable, et particulièrement, celle du lobe postérieur: tout ce qui diminue l'activité fonctionnelle de ce lobe crée, pour Cushing, une diminution de la tolérance de l'organisme aux hydrates de carbone et, par ce mécanisme, est susceptible de causer de la glycosurie.

Jean Camus et G. Roussy ont obtenu de leurs expériences des résultats un peu différents.

Les diverses opérations pratiquées sur l'hypophyse ne diminuent pas, d'une façon appréciable, la tolérance de l'organisme vis-à-vis des hydrates de carbone. Ils concluent que ce sont les lésions de la base du cerveau qui causent la glycosurie, et que l'ablation partielle ou totale de l'hypophyse ne donne de la glycosurie qu'autant qu'elle s'accompagne de lésions, souvent inévitables, de la base du cerveau.

Sur 23 lapins en expérience, 9 ont eu du diabète, 14 n'ont rien présenté. (Expériences de Camus et Roussy).

L'un des animaux, opéré le 7 juillet, a eu du diabète en août, en septembre et jusqu'en octobre: la quantité maximum de sucre dans les urines a été de 64 gr. 80 par litre.

A l'autopsie, on fit des coupes du cerveau de ces animaux.

A l'examen macroscopique, on pouvait voir que, dans les 9 cas positifs, la lésion siégeait dans le tuber cinereum; dans les cas négatifs, elle était voisine du tuber ou assez loin de cette région.

Au microscope, on constatait que les régions tubériennes, dans 8 de ces cas, avaient été coupées; dans les 8, sans exception, le noyau paraventriculaire était lésé, en une zone plus ou moins grande de son étendue; dans la plupart des cas, le noyau propre du tuber était également touché.

Il y a une période d'attente entre l'opération et l'apparition du diabète : ceci semble dû à ce fait qu'il faut le temps nécessaire pour la propagation d'une inflammation à des cellules importantes, ou pour que la dégénérescence des neurones lésés ait le temps de se produire.

Reste à expliquer comment les lésions de ces différentes régions pouvaient provoquer du diabète sucré.

Des recherches récentes, sur les connexions des groupes cellulaires qui nous occupent, jettent une lumière sur ces glycosuries.

Pour Spiegel et Zweig, les noyaux propres du tuber cinereum recevraient un faisceau de fibres distinct de la commissure basale de Meynert et qui proviendrait du noyau lenticulaire.

Lewy et Dresel (33^e Congrès allemand de Médecine, Wiesbaden, 1927), supposent que les noyaux paraventriculaires seraient soumis à l'influence régulatrice du globus pallidus et ils ont montré qu'une lésion des noyaux bulbaires entraîne une dégénérescence rétrograde des noyaux juxta-ventriculaires.

Jean Camus a insisté sur le rôle de l'hypophyse dans le fonctionnement, la nutrition peut-être, des centres nerveux organiques importants, situés au voisinage, dans la base du cerveau.

R. Collin, de Nancy, a pu suivre, chez le chien et même chez l'homme, la colloïde formée, en petite quantité dans le lobe antérieur et en grande quantité dans le lobe intermédiaire, jusqu'au voisinage immédiat des cellules nerveuses du tuber.

Ceci est en plein accord avec L. Edinger et J. J. Abel (*Bull. of the John's Hopkins Hospital*, oct. 1924) et avec A. Celestino da Costa (*Société de Biologie*, octobre 1923).

Ainsi l'expérimentation scientifique paraît bien probante. Le diabète sucré traumatique peut exister: ce n'est pas une vue de l'esprit, puisque des chercheurs ont réussi à provoquer ce diabète par lésion nerveuse; un traumatisme, un choc pourront cette fois refaire l'expérience clinique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La littérature médicale n'est pas très riche en observations d'autopsie de diabète traumatique. On relève cependant quelques cas épars, qui peuvent servir à la recherche d'un essai pathogénique.

L'observation de Frerichs, que Dieulafoy rapporte dans ses Cliniques de l'Hôtel-Dieu, est assez probante:

Un garçon de 26 ans, est tombé d'une hauteur de trois mètres, le front contre le sol. Ce n'est que six mois après qu'il fut tourmenté par la soif: on lui trouva 500 grammes de sucre par jour dans ses urines. Il mourut dans la suite de tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Sur le plancher du IV^e ventricule, plusieurs extravasations sanguines; à droite, dans la région du noyau de l'acoustique, une tache brune de la grosseur d'une lentille et deux autres, comme des graines de pavot, à trois millimètres de la ligne médiane. Après durcissement des prépara-

tions, on trouve à droite, au niveau de l'acoustique, immédiatement en dehors de l'abducteur, trois petits foyers sanguins que l'on peut suivre sur les coupes. Un autre groupe existe un peu plus haut, à six ou sept millimètres de la ligne médiane, dans l'angle du plancher du IV^e ventricule. Il y a des foyers récents, mais aussi de nombreux foyers constitués par des globules sanguins complètement décolorés. A noter quelques rares amas de granulations pigmentaires brunes.

Les lésions, dans ce dernier cas, ne peuvent être discutées, puisqu'elles portent sur le plancher du IV^e ventricule, dont Cl. Bernard mit si magistralement en relief l'importance glyco-régulatrice.

Seegen parle d'une tumeur de la grosseur d'une noix qu'il rencontra, au niveau de la moelle allongée, à l'autopsie d'un diabétique ayant, pendant longtemps, présenté des troubles cérébraux antérieurs à son diabète. Ceci consécutif à une chute, faite à l'âge de 15 ans, sur le derrière de la tête et suivie de perte de connaissance.

Il urinait 4 l. 900 dans les 24 heures et avait une glycosurie de 338 gr.

Recklinghausen signale une tumeur, siégeant dans le IV^e ventricule, développée dans le plexus choroïde, chez un individu devenu diabétique à la suite d'un traumatisme.

Recklinghausen et Richardson citent des faits de ramollissement inflammatoire, observé chez des diabétiques, portant sur le bulbe et sur le IV^e ventricule.

Lhermitte et Roeder ont rapporté, dans la *Revue Neurologique de Paris* (1922), l'histoire d'un diabète glycosurique, chez un vieillard de 80 ans, à l'autopsie

duquel on a trouvé un ramollissement ancien sous-thalamique.

En présence de ces faits indubitables, on ne peut, évidemment pas chercher à nier l'existence d'un diabète nerveux. Il n'y a plus alors qu'un pas à faire pour admettre, scientifiquement parlant, l'existence du diabète nerveux traumatique.

La clinique, l'expérimentation, l'anatomie pathologique sont venues apporter leur concours et leurs faits patents dans ce problème. Le diabète peut exister à la suite d'un traumatisme : de là à admettre que tous les diabètes, qualifiés de traumatiques, méritent, scientifiquement parlant, cette dénomination, il y a certainement une grande marge, que nous nous garderons bien de franchir.

Il nous suffit de pouvoir énoncer que, du point de vue scientifique, rien ne s'oppose à l'existence du diabète traumatique, puisqu'il repose sur la confirmation de ce tryptique : clinique, expérimentation, anatomie pathologique.

Il faut rapprocher de ces formes : la glycosurie traumatique, qui, peut-être, n'est qu'un stade de début, une forme moins poussée, les lésions centrales ne s'étant pas organisées définitivement.

La guerre fut un champ d'expérience naturel et la plupart des auteurs ont rapporté du front la notion que la glycosurie traumatique existe, mais dans une proportion vraiment faible.

Rathery, dans une communication à l'Académie de Médecine, en date du 20 octobre 1917, donne sa statistique portant sur 1.412 blessés.

Les urines ont été systématiquement examinées de 2 heures à 4 heures après la blessure, puis, on a procédé à un deuxième examen dans les urines des premières 24 heures.

L'auteur a trouvé 60 fois de la glycosurie, soit 4,7 p. 100. Les polyblessés semblaient plus particulièrement glycosuriques, 7,6 p. 100, au lieu de 3,2 p. 100 chez les blessés à plaie unique.

Les blessés légers étaient atteints, aussi bien que les blessés graves, ce qui fait intervenir certainement la question du terrain.

Quant au siège, les blessés de la tête ne viendraient qu'après ceux des membres supérieurs ou inférieurs. Les grands commotionnés (éclatement de torpilles à proximité) n'étaient pas glycosuriques.

Le taux de la glycosurie oscillait entre 2 gr. et 20 gr., allant parfois jusqu'à 30 gr. et 35 gr.; de durée courte, 2 à 3 jours, sauf dans deux cas, l'un de 15 jours, l'autre de plusieurs mois, mais sans autres signes de diabète.

Le Professeur Mouriquand rapporte qu'ayant eu l'occasion d'examiner environ 10.000 hommes, provenant de secteurs à gros bombardement, où, par conséquent, les sujets émotifs avaient toute occasion d'être impressionnés, il n'a pas trouvé de glycosurie, même passagère.

Ces glycosuries surviennent, en général, après des traumatismes sur la tête : toutefois, on rapporte des observations où des traumatismes périphériques furent à leur origine.

L'évolution en est le plus souvent bénigne : au bout de quelques semaines, tout rentre dans l'ordre et, sou-

vent même, les blessés présentent cette seule glycosurie comme tout symptôme.

On a cherché à expliquer par quel mécanisme un traumatisme pouvait donner lieu à ces glycosuries fugitives. L'expérimentation éclaire un peu cette question, difficile à trancher en clinique.

Avec Weed et Jacobson, Cushing a vu que :

1° L'excitation faradique du ganglion cervical supérieur, du sympathique ou la simple manipulation de ce nerf provoque une glycosurie transitoire chez le lapin, le chat et le chien ;

2° Cet effet persiste après la section des deux vagues, de la moelle et du sympathique cervical ; il existe également après nicotinisation de tous les ganglions sympathiques ;

3° L'excitation faradique directe de l'hypophyse elle-même entraîne aussi une glycosurie passagère, qui résiste à la section de la moelle cervicale et du sympathique cervical ;

4° Par contre, la glycosurie ne se produit pas après excitation du sympathique cervical, si l'on a enlevé au préalable le lobe postérieur de l'hypophyse.

De ces expériences, Cushing, Weed et Jacobson ont conclu que le reflexe glyco-régulateur, né dans le centre de Cl. Bernard, passe par le sympathique cervical et le long des fibres sympathiques qui accompagnent les artères hypophysaires pour gagner le lobe infundibulaire, où il ferait libérer finalement les hormones glycolytiques.

La théorie neurogénique avec Erdheim, Ashner, Camus et Roussy, Bailey et Bremer, explique le fait par

lésion du tuber cinereum, qui est normalement un centre sympathique important, d'où une excitation du sympathique cervical peut se transmettre au centre dont il dépend.

D'autre part, Dandy a montré, par ses études anatomiques, que les nerfs de l'hypophyse viennent du sympathique cervical, en suivant les vaisseaux qui partent, soit de l'hexagone de Willis, des artères communicantes antérieures surtout, soit aussi de la carotide interne pour gagner l'hypophyse en longeant sa tige.

Si l'on admet, avec tous ces auteurs, l'influence du sympathique sur le système glyco-régulateur, on peut comprendre qu'un choc violent, donnant lieu à un déséquilibre sympathique, se répercute sur l'hypophyse, centre sympathique important, et, donne lieu à une perturbation de l'équilibre glyco-régulateur. A un phénomène purement nerveux correspondrait donc la présence du sucre dans les urines, sans qu'il y ait eu besoin de lésions organiques profondes, ce qui expliquerait alors le caractère transitoire de la glycosurie. Le sympathique, redevenant normal, verrait la glyco-régulation rétablir du même coup son équilibre.

CHAPITRE II

Diabète Traumatique évoluant chez des prédisposés

Ce sont des cas de diabète dans lesquels un traumatisme nettement déterminé a joué soit le rôle de cause occasionnelle, les manifestations diabétiques étant apparues après le traumatisme chez un sujet exempt de glycosurie, soit le rôle de cause aggravante ; le sujet était glycosurique, mais non diabétique évolutif.

Nous rapprochons l'un de l'autre ces deux cas, à cause de la difficulté de faire à l'ordinaire la preuve qu'il n'y avait pas, à coup sûr, de glycosurie antérieure. On peut discuter pour savoir si de tels cas méritent vraiment le nom de diabète traumatique ; au point de vue pratique, médico-légal, il est certain que cette action du traumatisme, même réduite au rôle de cause occasionnelle, crée un dommage dont la réparation est légitime, il faut donc rechercher si ces formes existent et sur quels arguments on peut baser leur diagnostic, par l'étude de l'étiologie, des symptômes, de l'évolu-

tion habituelle du diabète traumatique d'après la centaine de cas publiés par les auteurs.

Nous rapporterons ensuite une observation résumée de Roussellier, qui a trait à des faits de cet ordre.

SYMPTÔMES. — Le diabète sucré traumatique ne diffère en rien des autres formes de diabète.

« Il apparaît, en général, brusquement, peu de temps
« après le traumatisme et présente le tableau du dia-
« bète dit constitutionnel, avec prédominance fréquen-
« te des symptômes nerveux; il ne persiste que peu de
« temps (quelques mois) et, le plus souvent, guérit
« complètement. » C'est ainsi que Brouardel le décrit
dans son livre sur les Accidents du travail.

Le diabète sucré traumatique débute le plus fréquemment par une asthénie, une perte de forces, qui éveillent l'attention du blessé.

Parallèlement, on relève de la glycosurie et de l'hyperglycémie sanguine.

Puis, on constate les trois autres symptômes cardinaux: polyphagie, polydipsie, polyurie.

Le traumatisé diabétique n'est pas à l'abri des accidents cutanés: prurit, particulièrement au niveau des organes génitaux, furonculose et anthrax.

Les accidents oculaires sont souvent dus à la même étiologie traumatique: en particulier les paralysies, surtout celle de la VI^e paire; amblyopie et cataracte peuvent se rencontrer.

Les accidents dentaires: chutes précoces et non douloureuses des dents.

Les accidents nerveux: névralgies doubles, tenaces, récidivantes; paralysies mobiles, transitoires, incom-

plètes; narcolepsie, après le repas; troubles trophiques.

Les accidents urinaires : les faux urinaires de Pousson et Basy, cuisson, difficulté pour uriner.

L'impuissance génitale frappe beaucoup l'esprit des malades.

Enfin, les troubles de la nutrition générale, souvent très précoces : amaigrissement sans cause; asthénie, non seulement physique, mais encore intellectuelle.

Marcel Labbé et Nepveux font systématiquement subir l'épreuve d'hyperglycémie par ingestion de glycose : si cette épreuve est positive, c'est qu'il y a bien diabète.

Or, au cours de nos recherches, nous avons trouvé un article de Umber et Rosenberg, de Berlin, paru dans la *Klinische Wochenschrift*, du 1^{er} janvier 1927.

Ils montrent, d'après plusieurs cas, cliniquement suivis par eux, que chez les traumatisés, la glycosurie ne réagit pas, comme dans le diabète, aux ingestions de sucre ou d'hydrates de carbone. De même l'Insuline reste sans effet dans ces cas de diabète extra-insulaire.

Nous n'avons pu, par nous-même, procéder aux épreuves préconisées par ces auteurs. Il serait intéressant de voir ce que donnent l'hyperglycémie par ingestion de glycose et l'influence de l'ingestion de sucre sur la glycosurie : si, dans les cas de diabète traumatique, cette dernière épreuve était négative, comme le soutiennent les auteurs allemands, on aurait évidemment un moyen clinique de déceler le diabète traumatique. Mais dans la pratique, les sujets venant en expertise ne peuvent y être soumis, car il faut une hospitalisa-

tion pour que les recherches puissent être faites avec toute la rigueur voulue.

DÉBUT ET ÉVOLUTION. — On a beaucoup discuté sur la question de date : quand devrait apparaître la glycosurie ?

Pour les uns, immédiatement après l'accident ; pour les autres, d'une façon plus lointaine, des semaines et des mois après. Les anciens auteurs rapportaient même l'affection à un traumatisme, quand la glycosurie débutait 2 ans après.

Il semble que ce soit un peu forcer la note. En réalité, la glycosurie traumatique paraît précoce quand elle évolue seule ; mais si on a affaire à un diabète sucré traumatique, c'est au bout de quelques jours seulement qu'apparaît la glycosurie : et on peut admettre, en compulsant les données de l'expérimentation, que cette glycosurie n'apparaîtra que quelques semaines ou deux mois après le traumatisme. Il faut, en effet, le temps au processus inflammatoire de léser les cellules nobles qui vont déséquilibrer la glycorégulation.

Nous distinguerons donc, avec la plupart des auteurs :

Un diabète *précoce*, à évolution relativement courte et à guérison rapide ;

Un diabète *tardif*, à évolution très longue et à guérison souvent très lente.

Dieulafoy a dit, dans ses Cliniques de l'Hôtel-Dieu, au sujet du diabète :

Souvent on est diabétique sans le savoir : on n'a ni plus soif, ni plus faim qu'à l'état normal ; et cependant, on éprouve

une certaine faiblesse qu'on met sur le compte de la fatigue, on se plaint de douleurs qu'on qualifie de rhumatisme, on souffre d'un état nerveux qu'on décore du nom de neurasthénie; et ce n'est que des mois après qu'on s'aperçoit que tous ces troubles faussement interprétés devaient être imputés au diabète.

Il faut qu'il y ait continuité entre l'accident et la constatation de la maladie (Brouardel et Richardière). Il ne faut pas qu'il y ait, entre le traumatisme et l'apparition des premiers symptômes de la maladie, un rétablissement complet de la santé (Thoinot et Courtois-Suffit).

La notion du terrain a, évidemment, une importance primordiale sur l'évolution de ce diabète: l'obésité, l'arthritisme sont très souvent des états diabétogènes latents. « Ne fait pas du diabète traumatique qui veut », ont dit Mouriquand et Mazel.

Bouchard donne la statistique suivante, sur cent diabétiques :

Obésité	45 fois ;
Rhumatisme	46 —
Migraine	18 —
Lithiase biliaire	16 —
Eczéma	16 —
Lithiase urique	16 —
Asthme	2 —
Goutte	2 —

L'obésité est un des grands facteurs du diabète, comme on le voit par la statistique précédente.

Noorden l'explique par le mécanisme suivant: normalement, les hexoses se décomposent dans l'organisme, soit sous forme d'acides glycuronique, lactique, soit sous forme de graisse. Quand le premier processus

n'a pas lieu, il y a formation exagérée de graisse: c'est l'obésité diabétogène; les malades sont obèses, avant de devenir glycosuriques.

D'autre part, l'obésité peut déterminer le diabète en causant des altérations du foie et du pancréas.

Le terrain psychopathique intervient lui aussi. On a relevé de la glycosurie dans les états mélancoliques avec dépression. Les émotions vives, les chagrins, les soucis d'argent, le surmenage intellectuel sous toutes ses formes, jouent un rôle dans l'éclosion du diabète (Castaigne et Rathery).

R. Lépine admettait, lui aussi, l'influence des émotions comme indéniable. Elle suffisait, d'après lui, pour expliquer la forte proportion de diabétiques, observée par Navarre, chez les mécaniciens et wagonniers ambulants du personnel des chemins de fer (13 p. 100, contre 1,75 p. 100 chez les sédentaires).

Ces facteurs prédisposants influent sur l'évolution et le pronostic du diabète: de simples glycosuries passagères évoluent alors comme un diabète sucré. A traumatisme identique, un individu normal et un individu prédisposé ne réagissent pas évidemment de la même manière.

OBSERVATION III (Résumée)

Présentée par G. ROUSSELLIER, à la *Société de Médecine légale*.

Séance du 12 novembre 1928.

L..., 47 ans, est renversé en pleine ville, le 18 novembre 1926, par une automobile. Il aurait eu des hémoptysies et des hématuries. Aucun trouble nerveux.

Assez vite remis globalement, il se plaint de la nuque et souffre dans la région lombaire. Radiographie négative.

En janvier 1927, amaigrissement considérable, asthénie complète : un examen d'urine fait sommairement, indique du glucose. Des analyses plus complètes montrèrent ensuite de 10 à 20 grammes de glucose par litre, pour une moyenne de 1 l. 750 par vingt-quatre heures, résultats obtenus sur des urines émises devant le médecin.

Les examens ultérieurs montrèrent la persistance de la glycosurie, le 3 janvier 1928 et le 23 avril 1928.

En même temps que cette glycosurie et qu'une émaciation extrême (diminution de poids de 20 kgs) évoluaient des furoncles et de très volumineux anthrax.

Pas de spécificité; pas de signes d'alcoolisme.

M. Marcel Labbé, à la séance du 11 février 1929 de la Société de Médecine Légale, a discuté cette observation. Pour lui, le diabète devait certainement préexister, les excès alimentaires divers faits par le sieur L... (et ce sont des causes fréquentes de diabète) expliqueraient fort bien qu'il fut diabétique.

Dans des faits de cet ordre pour pouvoir parler de diabète traumatique, il faudrait acquérir la certitude que le sujet n'était pas glycosurique auparavant; or, c'est une impossibilité matérielle.

D'ailleurs, que le traumatisme ait fait apparaître une poussée diabétique chez un non glycosurique antérieur, ou qu'il ait été l'occasion de cette poussée chez un sujet diabétique latent, la question, difficile à trancher, reste la même dans la pratique. Il y a eu apparition d'un état pathologique chez un sujet dont la santé se trouvait en équilibre, avant l'accident.

Ainsi, il paraît logique de faire une place à part aux diabètes évoluant chez des prédisposés, pour lesquels, après enquête, il doit être accordé une indemnité proportionnelle au dol subi.

CHAPITRE III

Conduite Médico-Légale

En médecine légale, il faudra rapprocher l'importance de la prédisposition et des possibilités diabéto-gènes du traumatisme, compte tenu de sa force et de son siège.

D'où, pour étayer une expertise, la nécessité d'une enquête portant sur les points suivants :

1° Antécédents héréditaires et personnels du blessé.
La nature des occupations professionnelles, leur caractère pénible, la régularité dans le travail étant des éléments indispensables ;

S'informer si l'accidenté buvait d'une façon répétée ;

Le poids, la taille, le service militaire donneront des renseignements utiles.

2° Les circonstances exactes de l'accident.

Localisation crânienne ou hépato-pancréatique ;

Importance du traumatisme ;

Les suites immédiates : perte de connaissance, choc nerveux.

3° Date d'apparition des premiers signes diabétiques ;
leur symptomatologie.

4° L'évolution :

Sa forme :

Sa rapidité.

Le diabète traumatique pur ne comportant pas forcément une issue fatale et pouvant guérir.

Dans nombre de cas délicats, il sera nécessaire de faire examiner l'accidenté par un spécialiste qualifié ; en vue, notamment, de déceler des troubles de l'équilibre ou des signes d'une lésion traumatique du système nerveux central. Des constatations de cet ordre établiront la réalité et l'importance d'une atteinte des centres nerveux.

Après cet examen critique, on pourra distinguer les faits suivants :

a) Faits dans lesquels la relation de cause à effet n'est pas vraisemblable.

Cas d'un sujet qui avait, avant l'accident, toutes les raisons de faire du diabète, peut-être en faisait déjà, et qui, d'autre part, a subi un traumatisme peu violent dans des régions non diabétogènes ;

Soit encore un blessé chez lequel après un traumatisme d'intensité moyenne le diabète n'a évolué que de longs mois après.

b) Faits dans lesquels la relation de cause à effet est possible, admissible, sans qu'on puisse la dire vraisemblable ou même probable.

OBSERVATION IV (Résumée)

(Due à l'obligeance de M. le Professeur-Agrégé MAZEL)

Le 12 février 1927, le sieur S..., travaillait sur le chantier de son père, carrier, et roulait un bloc de pierre à l'aide de deux autres ouvriers; au moyen d'un treuil, il tirait le bloc de pierre vers lui. A un moment donné, la gachette du treuil s'étant brisée, la manivelle le frappa avec violence à la partie droite de la tête. Bien qu'imprévu et rapide, S... se rendit compte qu'un accident allait se produire; accident grave, puisque la manœuvre exige à l'ordinaire simultanément l'effort de trois hommes.

S... fut projeté par la violence du choc à deux ou trois mètres de distance.

Il ne perdit pas connaissance, mais demeura étourdi, obnubilé pendant quelques minutes. Il fut visité le jour même de l'accident par le Docteur Ruyssen, qui délivra un certificat, avec un chômage prévu de dix à quinze jours.

Au bout de vingt-cinq jours seulement, S... reprit ses occupations professionnelles anciennes. Il constata qu'il manquait de courage et se fatiguait très vite.

Un mois après l'accident, il était obligé de se lever la nuit pour uriner; il présentait une soif vive et une faim exagérée, tous symptômes nouveaux pour lui. Peu après, il nota un amaigrissement notable.

Durant six semaines à deux mois « il tint, dit-il, le coup », mais les divers symptômes ci-dessus, s'étant accentués, il se rendit au début de juin, chez le Docteur Ruyssen qui constata la présence de sucre dans les urines. Depuis lors des examens multiples ont montré la persistance de ce sucre.

37 grammes par litre, en juin 1927; 20 grammes par litre, en août 1927; 51 gr. 50 par litre, le 23 mai 1928 (M. Boulud).

Quantité d'urines oscillant entre 4 litres et 4 litres et demi.

Le 20 août 1929, une analyse pratiquée, indique 118 grammes de sucre par litre.

A l'examen : S... est un sujet de grande taille (1 m. 72), pesant 72 kgs, contre 80 avant l'accident.

Il présente de la polyurie, de la polyphagie, fatigabilité anormale, frigidité génitale relative.

La contusion crânienne ayant porté sur l'arcade sourcilière droite et la bosse frontale droite, n'a laissé aucune trace.

Pas de maux de tête ou de vertiges; pas de troubles visuels.

Pupilles égales réagissant correctement à la lumière et à l'accommodation.

Examen cardio-pulmonaire négatif. Tension de 14. 1/2 au Pachon.

Pas de signe d'hérédos-spécificité.

Palpation de la région hépato-pancréatique négative.

Réflexes rotuliens légèrement atténués, en particulier du côté gauche.

L'enquête avait établi d'autre part que :

Les parents de S... sont vivants, en bonne santé, la mère âgée de 49 ans, présente un état d'embonpoint caractérisé et pèse 80 kg. pour une taille moyenne.

Deux sœurs en bonne santé, un frère mort au Maroc du typhus.

Antérieurement à son accident, S... jouissait d'une santé satisfaisante. Il n'avait jamais eu de crises rhumatismales, il n'avait ni soif vive, ni appétit exagéré. Il accomplissait sans peine les travaux pourtant pénibles de sa profession.

Pendant son séjour au régiment, ses urines avaient été examinées en vue de la vaccination anti-typhique; elles ne renfermaient pas de sucre ni d'albumine.

c) Faits dans lesquels la relation de cause à effet apparaît comme vraisemblable.

OBSERVATION V (Résumée)

Publiée par MOURIQUAND et MAZEL dans le *Journal de Médecine de Lyon* du 20 novembre 1923

Sujet âgé, à tendances arthritiques et pléthoriques, gros mangeur, obèse, hypertendu. Bon état de santé apparent, sans manifestations diabétiques jusqu'au 18 février 1922. Pas de sucre dans les urines en décembre 1919.

Le 18 février 1922, accident du travail ayant entraîné un

choc émotif, et, par une forte compression thoraco-abdominale, une fracture des 7^e et 8^e côtes droites en avant, ainsi qu'une contusion abdominale avec péritonisme et vaste ecchymose de la paroi.

Le 19 février, polydipsie, polyurie, constatation de glycosurie. Pendant six semaines, état diabétique aigu : polydipsie, polyurie, polyphagie très accusées, sans amaigrissement.

En juillet 1922, persistance de polyurie (3 litres) et de glycosurie (21 gr. par 1.000).

En août 1922, importante amélioration fonctionnelle et subjective; reprise du travail. Absence de glycosurie en janvier 1923. En février 1923, glycosurie faible, à la suite d'écarts de régime, mais seulement pendant la période digestive, sans polyurie (1.500 cc.).

En octobre 1923, réapparition de glycosurie continue, le régime n'étant plus strictement suivi.

Persistance d'un état général satisfaisant, sans manifestations fonctionnelles du diabète.

Le 24 janvier 1924, même état, se lève 3 à 4 fois pendant la nuit. Soif assez vive. Même impression de lassitude. Sucre en quantité notable. Tension 18/9 1/4.

Depuis le 24 janvier 1924, persistance de glycosurie assez forte, sans signes majeurs et sans signes évolutifs. Mange modérément, mais garde une impression de faim entre les repas. Conserve une sécheresse de la bouche qui fait qu'il humecte souvent celle-ci en particulier la nuit.

Urinaît 2 litres par 24 heures. Le poids demeure stationnaire.

Discussion. — De nombreux auteurs, et parmi eux Brouardel et Richardière, Marcel Héger, H. Durand, ont admis qu'un traumatisme périphérique puisse être générateur de diabète. Il n'est alors nullement indispensable que la partie blessée corresponde topographiquement au crâne ou à une région particulière des centres nerveux.

L'observation qui précède nous paraît, à ce point de vue là, tout spécialement probante, puisqu'une analyse d'urine, pratiquée dans un service hospitalier trois ans avant l'accident, n'avait pas révélé la présence du sucre.

Les renseignements fournis, d'autre part, soit par l'employeur, soit par les camarades d'atelier de l'accidenté, disent qu'il ne buvait pas particulièrement pendant son travail, et, qu'il l'accomplissait sans fatigue apparente.

On a critiqué cette observation en faisant remarquer que le sujet, gros mangeur, pléthorique authentique, hypertendu, pesant 106 kilos, était le prototype du diabète floride, qui s'ignore le plus souvent: il n'était alors point besoin de rechercher dans le traumatisme l'étiologie d'une affection, qui découlait tout naturellement du tempérament et de la constitution du sujet, surtout, qu'il ne s'agissait pas ici d'un traumatisme cranien mais d'un traumatisme abdomino-thoracique, dont on s'explique mal le mécanisme générateur de diabète.

Or, le traumatisme peut donner lieu à du diabète, même s'il n'est pas localisé au crâne et générateur de lésions locales, susceptibles d'atteindre directement le centre de la glyco-régulation.

En effet, si l'on considère déjà la glycosurie traumatique, on s'aperçoit que dans l'étiologie de cette affection, notamment d'après la communication de Rathery, du 20 octobre 1917 portant sur 1.412 cas, les traumatismes périphériques, les polyblessures étaient générateurs de glycosurie, aussi bien que les traumatismes craniens.

Laissons de côté l'hypothèse d'une lésion du pancréas, car il faudrait une destruction presque totale de l'organe pour donner lieu à ces diabètes, comme le montrent l'expérimentation et quelques faits cliniques, basés sur des autopsies.

Il paraît plus facile d'admettre une atteinte du système sympathique, qui a de nombreux plexus et relais, dans toute la région thoraco-abdominale antérieure.

Les faits expérimentaux ont montré l'importance des ramifications sympathiques au sein même du centre glyco-régulateur. Leriche et de nombreux auteurs ont étudié le rôle régulateur du sympathique sur ce centre; il est donc compréhensible d'admettre qu'une perturbation des ramifications périphériques du système va se transmettre au noyau central, qui réagira par des troubles de la glyco-régulation.

Si ces troubles évoluent sur un sujet prédisposé, dont les viscères déjà atteints sont tout prêts à rendre définitif le trouble créé, nous aurons alors du diabète, qui sera bien, malgré ce qu'on pourra dire, du diabète traumatique. « *Post hoc, propter hoc* » se trouve ici appliqué à la révélation plus qu'à la pathogénie proprement dite.

Dans le domaine qui est le sien, la preuve fournie par des recherches médicales a des limites qu'il importe de préciser et qui sont dues, d'une part à l'essence même de la science médicale, d'autre part, au fait que cette science n'a point encore acquis son plein développement.

Dans « l'Introduction à l'Etude de la Médecine expérimentale », Cl. Bernard a montré ce qu'était la certi-

tude biologique. « Nous devons avoir conscience de
« l'incertitude de nos raisonnements à cause de l'obscu-
« rité de leur point de départ. Ce point de départ re-
« pose toujours, au fond, sur des hypothèses ou sur
« des théories plus ou moins imparfaites, suivant
« l'état d'avancement des sciences. »

Le doute philosophique, préconisé par Cl. Bernard, doit se traduire par de la prudence dans le domaine de l'expertise médico-légale.

La question de relation de cause à effet posée à l'expert se ramène à un diagnostic étiologique. Or, la connaissance des causes est beaucoup moins avancée que celle des symptômes, surtout en ce qui concerne les traumatismes.

Il ne serait vraiment pas équitable, dans l'état actuel des choses, d'exiger du demandeur, c'est-à-dire du blessé, une preuve si rigoureuse, si démonstrative, si éclatante qu'on ne puisse élever contre elle aucune objection. La réclamer serait justifier l'adage : « *summa jus, summa injuria* ».

Il est, au contraire, légitime de demander toute la preuve qui peut être administrée en l'état actuel de nos connaissances et qui, parfois, résulte d'un ensemble de présomptions graves, précises et concordantes.

d) Dans les cas où l'on pourra parler de diabète traumatique pur, où il n'y aura pas de prédisposition nette, mais un très gros traumatisme crânien, des signes nerveux concomittants, une évolution bénigne ou grave, selon le degré des lésions causées, on aura dépassé la vraisemblance pour être voisin de la certitude.

Appréciation des dommages

1° *Accidents du travail.* — En matière d'accidents du travail, il ne faut pas tenir compte de l'aggravation par l'état antérieur. Une ferme jurisprudence est établie par deux arrêts de la Cour de cassation : arrêt du 23 août 1902, et arrêt du 31 juillet 1906 : « Il n'est pas permis au juge d'évaluer les facultés de travail d'après les suites que l'accident aurait eues sans les prédispositions morbides de la victime. Il ne doit prendre en considération, pour faire cette évaluation, que le salaire que l'ouvrier blessé pourra gagner dorénavant rapproché de celui qu'il gagnait auparavant. »

Par conséquent, sur ce terrain, on devra indemniser de la même manière le sujet qui sera un glycosurique ou un prédisposé préglycosurique.

La jurisprudence admet que le salaire de l'ouvrier est le reflet de sa valeur professionnelle et par conséquent de sa santé générale.

Le taux de l'incapacité sera variable selon l'importance des troubles. Les classiques admettent 50 à 60 %, sans être inférieur à 30 %.

En tout cas, il faudra prévoir la nécessité d'une révision dans les délais légaux, motivée par une aggravation possible.

La consolidation pourrait se placer au moment où la poussée aiguë post-traumatique a pris fin, et au moment où le traitement et le régime n'apportent plus de modifications importantes à l'état du blessé : poids, polyurie, polydipsie, polyphagie, glycosurie.

2° *Accidents de droit commun.* — On pourra être gêné pour apprécier l'importance du dommage physique subi par la victime et pour préciser le taux de son invalidité.

La question de l'état antérieur en matière de droit commun n'a pas, en effet, donné lieu à une jurisprudence aussi précise qu'en matière d'accident du travail. Il nous paraît qu'il faut d'abord exposer le plus clairement possible au juge, auquel appartient en définitive le soin et la responsabilité de la décision, le problème médical qui contient à l'ordinaire l'indication de deux facteurs étiologiques.

Pour qu'il puisse traduire par une somme le rôle révélateur ou aggravateur du traumatisme, il y a deux possibilités employées l'une et l'autre par les tribunaux.

On peut faire la part de l'importance étiologique de ces deux facteurs et dire, par exemple : que dans la production du diabète l'état de prédisposition est intervenu pour 2 ou 3, le traumatisme pour 2 ou 1.

Nous ne sommes guère partisan de cette manière d'agir, car il est très difficile d'aboutir avec certitude à une telle proportion.

Nous croyons qu'il est préférable, puisque le dommage à réparer a été subi par une personne déterminée avec ses possibilités organiques bonnes ou mauvaises, ses prédispositions, ses tares, d'indiquer tout d'abord que le traumatisme est bien la cause directe de l'explosion du diabète ; mais que ce diabète aurait pu se produire, ou se serait assurément produit dans la suite soit spontanément, soit sous l'influence de causes di-

verses. Si bien que la santé du traumatisé, sa valeur organique générale, étaient bien loin d'égaliser celle d'un sujet de son âge, robuste et sain.

Ces précisions permettent de fixer approximativement l'importance du dommage physique, auquel s'ajoute le *pretium doloris*, le dommage esthétique, la gêne apportée aux affaires pour donner le dommage global subi.

Une question plus délicate est celle de l'avenir du traumatisé devenu diabétique. On sait qu'en matière de droit commun, c'est par l'attribution d'une somme donnée une fois pour toute que le dommage est réparé.

L'expert est incapable de faire un pronostic ferme à distance pour un diabète traumatique ; il peut toutefois ne déposer son rapport qu'après avoir passé les délais dans lesquels parfois les signes de diabète disparaissent : en général, 4 à 5 mois, avec reprise de l'état général.

S'il persiste au delà de cette date, il n'aura qu'à exposer les possibilités d'aggravation ultérieure, et même les possibilités d'exitus dans un délai indéterminé. D'ailleurs, en matière de droit commun, le tribunal est libre d'ordonner une révision, ou d'attribuer une rente jusqu'au décès de la victime.

Conclusions

1. — Il existe un diabète traumatique pur, exceptionnellement constaté en clinique et en médecine légale, dans lequel le traumatisme est la cause exclusive du diabète. L'expérimentation et l'anatomie pathologique s'ajoutent à la clinique pour en assurer l'existence. Il s'agit alors d'un traumatisme crânien important, frappant des sujets chez lequel on ne relève aucune prédisposition, s'accompagnant souvent de troubles nerveux centraux, et évoluant différemment suivant le degré des lésions produites.

2. — Dans la plupart des cas, le diabète traumatique survient chez des prédisposés qui peuvent être des glycosuriques latents. Le traumatisme joue ici le rôle de cause occasionnelle.

3. — En l'état actuel de la science, il n'est pas toujours possible d'établir d'une façon péremptoire et irréfutable, ce rôle aggravateur du traumatisme, mais à défaut de preuve absolument rigoureuse, un certain nombre de présomptions précises permettent d'accepter le rôle occasionnel de l'accident.

Ces présomptions seront réalisées lorsque :

a) L'enquête aura établi que le blessé travaillait de façon régulière, avait les apparences de la santé, ne présentait ni polyphagie, ni polydipsie ;

b) Le traumatisme aura été important et aura affecté le crâne ou la région hépato-pancréatique, régions dont l'atteinte est susceptible de retentir sur le mécanisme producteur du sucre ;

c) Lorsque les signes de diabète se sont développés dans des délais relativement courts ne dépassant pas un mois ou deux ;

d) Lorsqu'il n'y aura pas d'explication meilleure de la poussée diabétique.

4. — Dans les cas d'accident du travail et en raison de la jurisprudence en vigueur au sujet de l'état antérieur, il n'y a pas lieu de tenir compte de la prédisposition de la victime au diabète. Il faut apprécier seulement la réduction de capacité ouvrière qui résulte de la poussée diabétique.

5. — L'appréciation du préjudice subi est beaucoup plus délicate dans les cas d'accidents du droit commun. Le mieux nous paraît être que dans son rapport l'expert : expose clairement la complexité du problème étiologique ; indique la réduction de valeur professionnelle et de capacité physique qui résulte de l'état diabétique ; mentionne qu'antérieurement à l'accident le blessé ne pouvait être assimilé à un sujet bien portant, à longévité normale ; réserve enfin l'évolution ultérieure.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ETIENNE MARTIN.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 26 Octobre 1929.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI,

Bibliographie ⁽¹⁾

- ARTHUS. — *Précis de physiologie*.
AUSSIT. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 1899.
BACHET. — *Thèse de Paris*, 1894.
BAUCHET. — *Thèse d'agrégation*, Paris, 1886.
BAUDIN. — *Gazette des Hôpitaux*, Paris, 1860.
BECKER. — *Les accidents du travail*, Bruxelles, 1903.
BERNARD (Claude). — *Leçons sur le diabète*.
BINET. — *Presse Médicale*, 1^{er} juillet 1925.
BINSWANGER (Otto), de Iéna. — Considération neurologique sur la pathogénie du diabète sucré. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*. Bâle, 27 mars 1924, t. LIV.
BRISAUD, PINARD et RECLUS. — *Nouvelle thérapeutique médico-chirurgicale*, 1911, tome II.
BOUTARD. — *Thèse de Paris*, 1890.
BOUCHARD. — *Semaine Médicale*, 1898.
BROUARDEL et RICHARDIÈRE. — Du diabète considéré au point de vue des expertises médico-légales. *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1888, 3^e série, tome XX, page 401.
BROUARDEL et GILBERT. — *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, Paris, 1895.
CARLES. — *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1908.

Les ouvrages précédés d'un astérisque contiennent une bibliographie importante, s'y reporter pour tout détail complémentaire.

- CASTAIGNE et RATHERY. — *In Le Livre de Médecine*, 1912. Le diabète.
- CHARCOT. — *Gazette hebdomadaire*, 1857.
- CORNILLON. — *Progrès Médical*, Paris, 1881.
- * CORSON. — Etude médico-légale du diabète traumatique. *Thèse, Bordeaux*, 1908-1909.
- CRUCHET. — *Diabète et traumatisme* (Médecin dans les accidents), 1908-1909.
- CUSHING. — *The Pituitary body and its disorders*, 1912.
— *The Pituitary gland as now known*, 1925.
- CUSHING, WEED et C. JACOBSON. — Finther studies on the roll of the hypophysis in the metabolism of carbo-hydrates. The autonomic control of the pituitary gland. *Bull. John's Hopkins Hospital*, t. XXIV, fév. 1913.
- W. E. DANDY. — The nerve supply of the pituitary body. *American Journal of anatomy*, t. XV, nov. 1913.
- DEBROU. — *Gazette des Hôpitaux*, Paris, 1860.
- DEMANGE. — *In : Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*.
- DOUBLE. — *Tribune Médicale*, Paris, 1877.
- DREYFOUS. — *Thèse d'agrégation*, Paris, 1883.
- * DURAND. — Etude médico-légale du diabète sucré traumatique. *Thèse, Paris*, octobre 1927.
- FAUQUEZ. — Le diabète traumatique ou les égarements de la raison. *Bulletin chirurgical des accidents du travail*, février 1928.
- GUITTARD. — *De la glycosurie, de son siège, de sa nature, de ses causes*. Paris, 1856.
- HALLOPEAU. — *Traité élémentaire de Pathologie générale*, 1884.
- HEGER. — Diabète et traumatisme. *VI^e Congrès de Médecine Légale de langue française*, Bruxelles, 1921.
- IMBERT, ODDO et CHAVERNAC. — *Accidents du travail*, Paris, 1923.
- * JODRY. — *Thèse de Lyon*, 1897-1898.
- LABBÉ (Marcel). — *Gazette des Hôpitaux*, Paris, 1907.
— *Société de Médecine légale*, 1928.
- LACASSAGNE et E. MARTIN. — *Précis de Médecine Légale*, 1923.
- LECORCHE. — *Traité du diabète*, page 249.

- LÉPINE (R.). — *Le diabète sucré*, 1909, page 416.
— *Semaine Médicale*, Paris, 1892.
- LERICHE et FONTAINE. — *Presse Médicale*, 12 décembre 1928.
- LHERMITTE et RÖDER. — *III^e Réunion Neurologique Internationale*, 22 juin 1922.
- LUCAS-CHAMPONNIÈRE. — *Gazette des Hôpitaux*, Paris, 1902.
- LYON (Gaston). — *Clinique Thérapeutique*, page 1522.
- MARIE. — *Gazette des Hôpitaux*, Paris, 1902.
- MARTIN. — *Moniteur des Hôpitaux*, 1857.
- * MAZEL et MOURQUAND. — A propos du diabète traumatique.
Journal de Médecine de Lyon, 23 novembre 1924.
- MAZEL. — La preuve en Médecine Légale. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 novembre 1927.
- MONGON. — *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1908.
- MOURQUAND. — Diabète sucré. In : *Traité de Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix*, tome XXIII, page 198.
- SEIBEL. — *Thèse de Paris*, 1905.
- SOREL. — *Thèse de Paris*, 1893.
- STEINHEIM. — *Deutsch. Med. Wochenschrift*, 1885.
- STRAUSS. — *Semaine Médicale*, Paris, 1901.
- SZOKALSKI. — *Union Médicale*, 1853.
- THINOLOIX. — *Gazette des Hôpitaux*, Paris, 1907.
- UMBER et ROSENBERG. — Existe-t-il un diabète traumatique ?
Klinische Wochenschrift, 1^{er} janvier 1927.
- VERNEUIL. — *Etats constitutionnels et traumatiques*, tome III, 1883.
- VIBERT. — *Accidents du travail*, 1906.
— *Précis de Médecine Légale*, Paris, 1908.
- VILLEMIN. — *Traumatismes. Infection. Diathèses*, Paris, 1901.
-

TABLE DES MATIÈRES

Historique	9
<i>Chapitre premier.</i> — Le diabète traumatique pur.	13
<i>Chapitre II.</i> — Diabète traumatique évoluant chez les prédisposés.....	27
<i>Chapitre III.</i> — Conduite médico-légale	35
Conclusions.....	47
Bibliographie	49
